

# *Síndrome de Sweet*

## **ESPECTRO CLINICO-HISTOPATOLOGICO**

*Fernando Palma  
Ana María Salazar  
Michel Faizal*

### **RESUMEN**

El Síndrome de Sweet es una dermatosis reactiva caracterizada por la aparición abrupta y/o recurrente de nódulos o placas rojo violáceas dolorosas.

El patrón histológico está caracterizado por infiltración dérmica neutrofilica; sin embargo, estos criterios clínico histológicos no siempre concurren.

Durante un período de 2 años, 8 pacientes con S. de Sweet fueron diagnosticados, con características polimorfas que evolucionan desde máculas hacia pápulas, placas edematosas, placas con vesículas, ampollas, pústulas, erosiones y úlceras, pigmentación y ocasional cicatrización. Histopatológicamente las lesiones se agrupan según su tiempo de evolución en:

**1) Lesión reciente:** evolución de 2 días, caracterizadas por dermatitis perivascular superficial mixta, pobre en neutrófilos, con escasa leucocitoclasia y alteraciones epidérmicas leves.

**2) Lesiones intermedias:** entre 2 y 7 días de evolución, caracterizadas por dermatitis neutrofilica difusa, de predominio superficial, con leucocitoclasia, edema de la dermis, extravasación de eritrocitos y alteraciones variables epidérmicas.

**3) Lesión establecida:** más de 7 días, con dermatitis neutrofilica difusa, superficial y profunda, compromiso variable del tejido celular subcutáneo y cambios epidérmicos inespecíficos.

**Palabras clave:** Síndrome de Sweet, espectro clínico, histopatología.

### **INTRODUCCION**

El síndrome de Sweet es una dermatosis reactiva que se caracteriza por la aparición abrupta y/o recurrente de nódulos o placas rojo violáceas, dolorosas y de localización frecuente en extremidades.<sup>1, 2, 3</sup>

Otros hallazgos son: fiebre, artralgias, artritis, compromiso de las mucosas, neutrofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular y presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCAS).<sup>4</sup>

La histología se caracteriza por un infiltrado dérmico de inicio mononuclear y posteriormente neutrofilico.<sup>5, 6, 7</sup>

El síndrome de Sweet puede asociarse con neoplasias de origen hematológico (del tipo mielóide), tumores sólidos (teratocarcinoma testicular, adenocarcinoma de colon, carcinoma de ovario metastásico, adenocarcinomas metastásicos, carcinoma de mama, cervix, entre otros); enfermedades autoinmunes entre otras lupus eritematoso predominantemente del tipo subagudo y artritis reumatoidea, enfermedad inflamatoria intestinal; infecciones respiratorias como las provocadas por estreptococo, histoplasmosis, algunas dermatosis crónicas como psoriasis, drogas (minociclina, trimetoprin sulfametoxazol hidralazina y furosemida) o ser idiopático.<sup>8-16</sup>

Aunque la patogenia es oscura, se postula un origen autoinmune mediado por citoquinas inducido por factor estimulante de colonias granulocítico, factor estimulante de colonias granulocítico-macrófago, ácido all-transretinóico.<sup>17-20</sup>

El diagnóstico diferencial incluye pioderma gangrenoso ampollar, síndrome de By Pass intestinal, eritema multiforme, eritema nodoso, eritema elevatum

Fernando Palma, Profesor Asistente Dermatología y Dermatopatología Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá.

Ana María Salazar, Dermatóloga, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá.

Michel Faizal, Profesor Asistente de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá. Correspondencia: Michel Faizal trs 18 # 114-06 apto 201 Tel 2186685, Santafé de Bogotá, Colombia..

diutinum, enfermedad de Behcet, y dermatitis neutrofílica reumatoidea, entre otros.<sup>1-3</sup>

La terapia de elección son los corticoides sistémicos. Otros tratamientos alternos son: antiinflamatorios no esteroideos, tetraciclinas, dapsona, yoduro de potasio, colchicina, clofacimina, ciclosporina.<sup>1-3, 21</sup>

Si bien el componente histológico está principalmente representado por infiltración dérmica neutrofílica sin vasculitis en lesiones avanzadas, los criterios clínico-histológicos no siempre concuerdan.

Nuestro objetivo fue estudiar una serie de pacientes caracterizando el tipo de lesión dermatológica y el infiltrado inflamatorio.

### PACIENTES Y METODOS

Ocho pacientes, 5 mujeres y 3 hombres de un rango de edad comprendido entre 24 y 68 años, promedio 44 años, fueron diagnosticados en un período de 2 años desde 1994 hasta 1996. Se analizan 2 aspectos: el tipo de lesión inflamatoria y el carácter del infiltrado inflamatorio; en éste último se precisaron alteraciones en epidermis, anexos, tejido celular subcutáneo, distribución y cantidad de polimorfonucleares, vasos sanguíneos, leucocitoclasia, edema dérmico y alteraciones del colágeno.

### INFORME DE CASOS

#### CASO No. 1

Paciente masculino, de 24 años, con lesiones diseminadas en cara, región anterior del tronco y proximal de extremidades, caracterizadas por placas edematosas, rojizas de 0.5 cm de 2 días de evolución. Presenta historia de 15 días de disnea, tos, dolor torácico, edema facial y de miembros inferiores.

El examen físico reveló hipertensión arterial leve, taquicardia, taquipnea y adenopatías cervicales. Durante su hospitalización se encontraron además múltiples adenopatías mediastinales y se evidenció derrame pleural de características inflamatorias. Se tomaron biopsias de ganglio linfático y pulmón revelando hiperplasia reactiva y fibrosis pulmonar.

Dentro de los hallazgos del laboratorio resaltan anemia ligera, aumento de velocidad de eritrosedimentación (VSG) y neutrofilia.

En la histopatología cutánea se encontró dermatitis perivascular superficial, de infiltrado mixto, con polimorfonucleares y marcada hemorragia intersticial.

Con diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática y síndrome de Sweet fue tratado con colchicina y prednisona, presentando notable mejoría del cuadro pulmonar y desaparición de las lesiones dermatológicas en 5 días.

#### CASO No 2

Paciente femenina de 63 años, con lesión localizada en brazo izquierdo, consistente en placa rojiza infiltrada, pruriginosa, bien delimitada de 6 cm de diámetro y 15 días de evolución; este cuadro estaba acompañado de fiebre, mialgias y artralgias. Antecedente de dermatosis similar hace año y medio. Los hallazgos de laboratorio mostraron anemia ligera, con leucocitosis de predominio neutrofílico y VSG elevada.

La biopsia de piel reportó dermatitis neutrofílica difusa, superficial y profunda, con compromiso multilobular focal del panículo adiposo y alteración epidérmica consistente en dermatitis vacuolar de la interfase, espongiosis ligera y marcado edema dérmico.

Con diagnóstico de síndrome de Sweet las lesiones evolucionaron de manera espontánea.

#### CASO No. 3

Paciente femenina de 30 años, con 33 semanas de embarazo, presenta múltiples lesiones diseminadas en cara, antebrazo, dorso y muslos, caracterizadas por pápulas y placas eritematoedematosas de superficie multivesicular de 0.5 a 2 cm de diámetro y 9 días de evolución.

Asociado con su cuadro, presenta poliartritis de grandes y pequeñas articulaciones, edema facial y de miembros inferiores, ulceraciones sublinguales y de mucosa yugal. Ocho días antes había recibido tratamiento con ampicilina por sospecha de infección urinaria.

El laboratorio mostró anemia severa, marcada leucocitosis de predominio neutrofílico, elevación de la VSG, ANAS 1:1280 patrón nucleolar, complemento normal, biopsia renal con proliferación mesangial leve, inmunofluorescencia (IF) negativa. La biopsia de piel revela dermatitis neutrofílica superficial difusa, con leucocitoclasia y atrofia epidérmica.

Con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sweet se inició tratamiento con prednisona, 1 mg/kg/día, con mejoría del cuadro clínico y desaparición de las lesiones en un mes.

## SINDROME DE SWEET

### CASO No. 4

Paciente masculino de 54 años, con lesiones diseminadas en cara, brazos, tronco y miembros inferiores, dolorosas, caracterizadas por placas eritematosas, algunas vesiculosas, entre 1 y 2 cm de diámetro, de 4 días de evolución (Figura 1).



**foto 1. CASO N° 4**

Antecedente de adenocarcinoma rectal tratado 6 meses antes con cirugía y radioterapia. En las últimas tres semanas recibió tratamiento con amitriptilina.

El laboratorio mostró anemia severa, marcada leucocitosis con neutrofilia y aumento de la VSG. La biopsia de las lesiones demostró dermatitis neutrofilica superficial y difusa, con edema dérmico, leucocitoclasia, microvesiculación y espongiosis.

Con diagnóstico de síndrome de Sweet, se inició tratamiento con prednisona, 0,5 mg/kg/día, resolviéndose las lesiones en una semana.

### CASO No. 5

Paciente femenina de 43 años, con lesiones localizadas en cuero cabelludo, cara, cuello, miembros superiores e inferiores, dolorosas, caracterizadas por placas infiltradas y algunas vesiculosas entre 2 y 20 cm de diámetro y seis días de evolución (Figura 2).

Asociados con este cuadro, presenta fiebre, cefalea y tos.

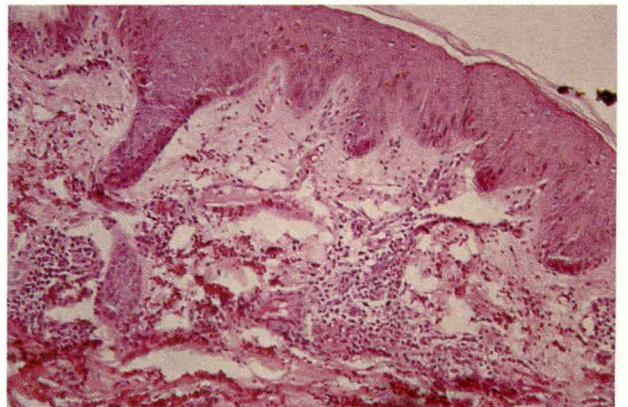
Los hallazgos de laboratorio mostraron anemia ligera, leucocitosis marcada con neutrofilia, aumento de VSG, VDRL reactivo 1:4 diluciones y FTA-ABS reactivo.



**foto 2. CASO N° 5**

La biopsia reveló dermatitis neutrofilica con leucocitoclasia y ligera acantosis epidérmica (Figura 3).

Con diagnóstico de síndrome de Sweet se inició tratamiento con dapsona y resolución de las lesiones en 10 días.



**foto 3. CASO N° 5 - RESULTADOS**

### CASO No. 6

Paciente femenina de 32 años, con lesiones diseminadas a tórax, miembros superiores e inferiores, dolorosas, caracterizadas por placas edematosas circinadas, de bordes levantados, algunos hemorrágicas, de un día de evolución, cuadro acompañado de fiebre, cefalea, artralgias en caderas y malestar general.

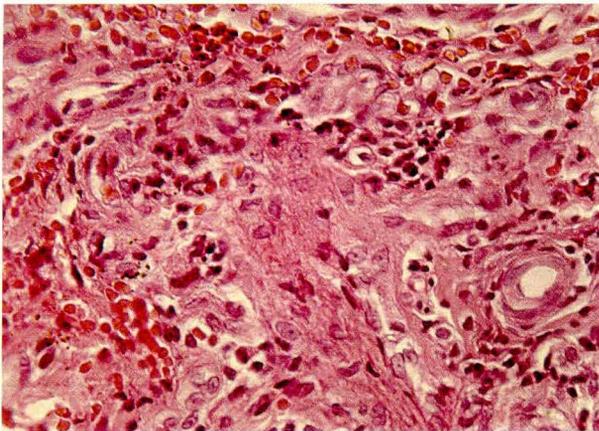
Tiene antecedentes de púrpura trombocitopénica autoinmune, idiopática simultáneo al cuadro actual de 6 meses de evolución, tratada inicialmente con 0.5 mg/

## SINDROME DE SWEET

kg/día de prednisona. El laboratorio revela anemia, leucocitosis neutrofílica, aumento de la VSG y frotis de sangre periférica, con anisocitosis, hipocromia y plaquetas disminuidas. Además, ANAS 1/640 patrón moteado, antiDNA, ENAS:sm/rp, anticuerpos anticardiolipinas, VDRL, HIV, negativos. C3: 59.9 (vn 50-100), C4: 3.5 (10-40), TP: 14 (13), TPT: 20, fibrinógeno 560 (200-400), retracción de coágulo negativo a 1 y 3 horas, BT: 0.75, BD: 0.3, BI: 0.45, pruebas de hemólisis negativas, glicemia: 127, pruebas de función renal normales al igual que transaminasas y proteínas séricas.

La biopsia de piel mostró dermatitis perivascular superficial mixta, con predominio de neutrófilos y leucocitoclasia con extravasación de eritrocitos. (Figura 4).

Con diagnóstico de síndrome de Sweet se incrementa la dosis de prednisona a 2 mg/kg/día, con control de la enfermedad en 1 mes.



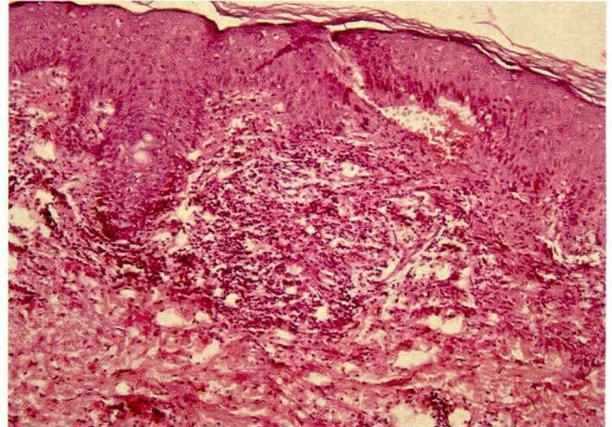
**foto 4. CASO N° 6 - RESULTADOS**

### CASO No. 7

Paciente femenina de 39 años, con lesiones diseminadas a espalda, superficies de extensión de extremidades, codos y rodillas, caracterizadas por vesiculopústulas pruriginosas de 2 meses de evolución.

Antecedentes de artritis reumatoidea de 8 años de evolución.

Las pruebas de laboratorio sólo mostraron VSG elevadas. La biopsia de piel reveló dermatitis perivascular y paniculitis con predominio de neutrófilos. (Figuras 5-7).



**foto 5. CASO N° 7 - RESULTADOS**

Con diagnóstico de síndrome de Sweet, se administra prednisona a dosis de 0,5 mg/kg/día, con control del cuadro clínico en 7 días.

### CASO No. 8

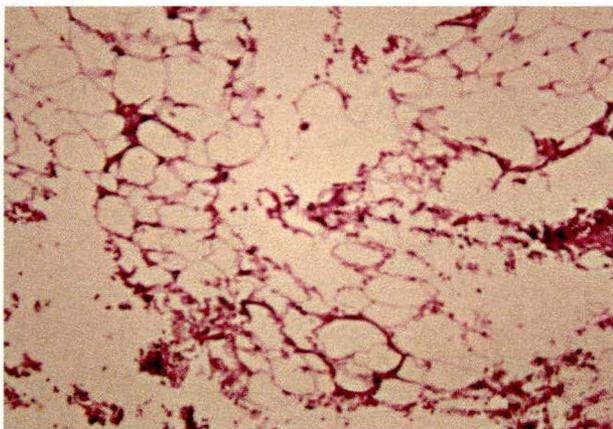
Paciente masculino de 68 años de edad, con dermatosis de 10 días de evolución consistente en la aparición abrupta de máculas violáceas, dolorosas, no pruriginosas ubicadas en extremidades y región perianal, concomitantemente con cuadro de infección respiratoria.

Antecedentes: historia de tos crónica, con dificultad respiratoria (II, III) tratada con Teobid y Ventilan.

Los diagnósticos de ingreso fueron: 1. Insuficiencia respiratoria crónica agudizada; 2. EPOC; 3. síndrome diarreico, iniciándose manejo con corticosteroides sistémicos a dosis de 1 mg/kg/día.

Los laboratorios revelaron leucocitosis ligera con neutrofilia y anemia moderada. La biopsia de piel fue interpretada como dermatosis neutrofílica (S de Sweet), mostrando dermatitis neutrofílica difusa, de predominio superficial y profunda.

El paciente presentó resolución de las lesiones dermatológicas en 7 días y mejoría del cuadro respiratorio.



**foto 6. RESULTADOS**

## RESULTADOS

Los datos clinicopatológicos están resumidos en la Tabla 1.

Los datos clinicopatológicos discurrían entre infiltrado mixto superficial, con escasa cantidad de neutrófilos (Figura 3), compromiso perivascular neutrofilico, leucocitoclastia y extravasación de eritrocitos (Figura 4), infiltración neutrofilica densa, superficial y profunda (Figura 5), infiltración del tejido celular subcutáneo (Figura 6) y ampolla subepidérmica incipiente (Figura 7.)

## DISCUSION

Desde 1986 Su y Liu describieron los criterios para el diagnóstico del síndrome de Sweet, discriminados en:

### MAYORES

1. Aparición abrupta de placas y nódulos inflamatorios no dolorosos.

2. Dermatitis neutrofilica sin vasculitis.

### MENORES

1. Fiebre o infección que precede el cuadro dermatológico.

2. Signos y síntomas asociados como fiebre, artralgias, conjuntivitis o neoplasia.

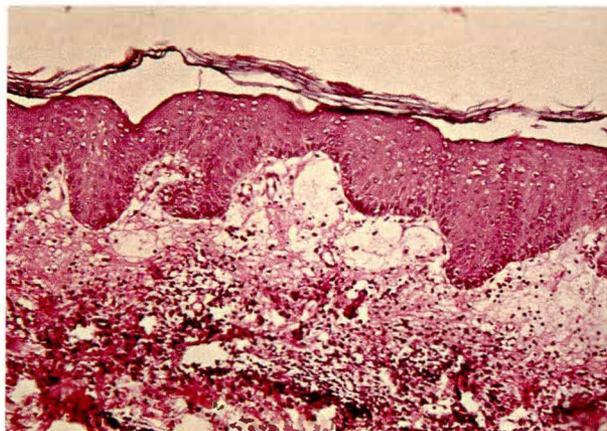
3. Leucocitosis.

4. Buena respuesta a los corticoides sistémicos.

Para el diagnóstico se requieren dos criterios mayores y dos menores.<sup>22</sup> Todos nuestros pacientes cumplieron con todos los criterios.

En cuanto a las entidades asociadas, el caso No. 1 presentó fibrosis pulmonar idiopática de causa desconocida. El caso No. 3 se asoció con LES y embarazo, además del antecedente de administración de drogas, quedando pendiente la identificación de cualquiera de estos tres como factor asociado. En la literatura es conocida la asociación de Sweet con lupus subagudo<sup>15</sup> y se ha asociado con el embarazo.<sup>23</sup> La concomitancia de fibrosis pulmonar en el primer caso y LES en otro de nuestros pacientes no ha sido informada en la literatura disponible.

En el caso No. 4 el paciente tenía antecedentes de carcinoma de recto tratado con cirugía y radioterapia, además de haber sido medicado con amitriptilina tres semanas previas al desarrollo del S. de Sweet. Se han



**foto 7. CASO N° 7 - RESULTADOS**

asociado varios tumores sólidos con este síndrome, entre ellos: Teratocarcinoma testicular, adenocarcinoma de colon y de ovario y metastásicos de mama y cervix. La amitriptilina, además, es un antidepresor tricíclico, sin acciones conocidas sobre los neutrófilos. No sabemos si el tumor o la terapia adyuvante fueron los factores desencadenantes.

En el caso No. 6 existe el antecedente de púrpura trombocitopénica idiopática; las lesiones aparecieron aun cuando la paciente estaba siendo tratada con prednisona, pero fueron controladas al aumentar la dosis de este medicamento puesto que los esteroides a bajas dosis son antiinflamatorios, sin acción importante sobre el

**S. SWEET ESPECTRO CLINICO HISTOPATOLOGICO**

Caso	Morf	Edad/Lesión	Patrón
1	Placa edematosa	2 días	Perivascular sup. mixto
2	Placa infiltrada	15 días	Difuso superior y profundo + panicuti.
3	Placa edematosa Papulo - vesícula	9 días	Difuso super. y prof.
4	Placa edematosa Papulo - vesícula	4 días	Difuso superior
5	Placa edematosa vesícula	6 días	Difuso superior
6	Placa edematosa	1 día	Perivascular Sup. mixto
7	Vesícula - pústula	2 meses	Difuso superior y profundo + paniculi
8	Másculas	10 días	Difuso super. y prof.

tabla 1.

neutrófilo, lo que sí ocurre con mayores dosis.

En el caso No. 7 la asociación fue con artritis reumatoidea, evento éste descrito en la literatura.

El caso No. 8 se asocio con enfermedad respiratoria obstructiva crónica, agudizada con infección respiratoria, esta última considerada la asociación más frecuente con síndrome de Sweet.

El síndrome de Sweet es una entidad con gran polimorfismo en sus manifestaciones dermatológicas, las cuales evolucionan desde máculas hacia papulas, con transformación en placas edematosas que terminan en placas con vesículas, ampollas, pústulas y aún erosiones y úlceras. Finalmente hay pigmentación y ocasionalmente cicatrización.

Histopatológicamente clasificamos las lesiones según su tiempo de evolución (Tabla 2). Aunque clásicamente el síndrome de Sweet es una dermatosis neutrofilica sin vasculitis, es claro que por lo menos en las lesiones

tempranas los infiltrados inflamatorios son más mononucleares, lo cual implica que en este estado el diagnóstico diferencial de este síndrome con entidades tales como eritema multiforme y lupus eritematoso puede ser muy difícil, pero de todas formas se apoya el conocimiento sobre la fisiopatogenia de la enfermedad.

En cuanto a la fisiopatogenia, dos eventos conocidos y corroborados en nuestra casuística son de interés: por un lado, la evidencia de infiltrado linfocitario en lesiones tempranas y la ausencia de vasculitis, hablan del Síndrome de Sweet como una entidad donde la

neutrofilia tisular puede constituir apenas un epifenómeno, siendo crucial en los eventos descritos el papel de IL-1, IL-3, IL-6 e IL-8, además de los factores de crecimiento de granulocitos y granulocito macrófagos. Entre otros epifenómenos demostrados en algunos estudios con marcadores, se tiene la expresión de ICAM-1 por los queratinocitos, sin que se conozca exactamente su significado.<sup>20</sup>

tabla 2.

**S. SWEET ESPECTRO CLINICO-HISTOLOGICO PATRONES HISTOLOGICOS**

**\* Lesión reciente 2 días**

Perivasculas superficial mixta ↓ neutrófilos  
↓ leucocitoclasia

**\* Lesión intermedia 2 - 7 días**

Difuso superficial - neutrofilos - leucocitoclasia - edema dermis - extravasación eritrocitos - alteraciones epidérmicas y variables

**\* Lesión establecida > 7 días**

Neurofilia difusa, sup. y prof - tejido celular subcutáneo +/- cambios epidérmicos inespecíficos

# SINDROME DE SWEET

## CONCLUSION

El S. de Sweet puede ser una entidad espectral, correlacionándose el tiempo de evolución de las lesiones con cuadros histopatológicos específicos.

## SUMMARY

Sweet Syndrome is a reactive dermatosis characterized by the abrupt and/or recurrent appearance of purplish-red painful nodes or plaques. The histological recognition is mainly through neutrophilic dermic infiltration; however, these histological-clinical criteria are not always concurrent.

During 2 years, eight patients with Sweet syndrome were diagnosed with polymorphous characteristics which evolved from macules to edematous papules, with vesicles, blisters, pustules, erosions and ulcers pigmentation and occasional healing.

The lesions were histopathologically grouped accord-

ing to their time of evolution, as follows:

**1) Recent lesion:** 2 days of evolution, characterized by mixed superficial perivascular, dermatitis poor in neutrophils with scarce leucocitoclasia. Slight epidermic alterations.

**2) Intermediate lesions:** between 2 and 7 days of evolution, characterized by diffuse neutrophilic dermatitis mainly superficial with leucocitoclasia, edema of the dermis, extravasation of erythrocytes and varying epidermic alterations.

**3) Established lesion:** over 7 days with diffuse neutrophilic superficial, and deep dermatitis with varying involvement of subcutaneous cellular tissue and unspecified epidermic changes.

**Key words:** Sweet Syndrome, clinical spectrum, histopathology

**Agradecimientos** al Dr. Elkin Peñaranda Contreras, por su valiosa colaboración en la preparación y orientación en el presente escrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Callen JP. Acute Febrile Neutrophilic Dermatitis (Sweet's Syndrome) and the related Conditions of Bowel By-Pass Syndrome and Bullous Pyoderma gangrenosum Dermatologic Clinics. W.B. Saunders Vol. 3 N. 1, 1985.
2. Greer KE., Cooper PH. Sweet's Syndrome (Acute Febrile Neutrophilic Dermatitis). Clinics in Rheumatic Diseases. Vol 8 N.2, 1982.
3. Schwartz RA. Acute Neutrophilic Dermatitis. Skin Cancer Recognition and Management. Springer-Verlag 1993.
4. Kemmett. D., Harrison D.J., Hunter JA. Antibodies to Neutrophilic Cytoplasmic Antigens a Serologic Marker for Sweet's Syndrome. J. Am. Acad. Dermatol 1991; 24:967-978.
5. Ackerman BA. Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases. Lea Fabiger, Philadelphia. 1978; 388-396.
6. Kemmett D, Hunter JA. Sweet's Syndrome. A Clinicopathologic Review of Twenty Nine Cases. J. Am. Acad. Dermatol 1990; 23: 503-507.
7. Jordaan H F. Acute Febrile Neutrophilic dermatosis a Hystopathologic study of 37 Patients and Review of the literature. Am. J. Dermopath. 1989. 11: 99-111.
8. Callen J.P. Skin Signs of Internal Malignancy. En: Callen J.P., Jorizzo J. Dermatological Signs of Internal Disease. W. B Saunders; 1988.
9. Thiers BH, Callen J.P. Dermatologic Manifestations of Internal Malignancy. En: Friedman R.J. Cancer of the Skin. WB Saunders, 1991.
10. Piette W.W. An approach to Cutaneous Changes Caused by Haematologic Malignancies. Dermatologic Clinics. W.B Saunders; Vol 7, N.3 1989.
11. Gibson L.E, Dicker CH. Neutrophilic Dermatitis and Myeloproliferative Disease. Report of Two cases. Mayo Clin. Proc 1985; 60:735-740.
12. Gonzalez C, Pedregosa J, Bueno J. et al. Sweet's Syndrome in Chronic Myelogenous Leukemia. Int. J Dermatol 1991. 30:648-650.
13. Domp Martin A, Troussard X et al. Sweet's Syndrome Associated with Acute Myelogenous Leukemia. Atypical form Simulating Facial Erysipelas. Int J. Dermatol; 1991; 30:644-647.
14. Sitjas D, Puig L, Catreacas M, Moragas J.M. Acute febrile Neutrophilic Dermatitis (Sweet's Syndrome). 1993. 32:261-268.
15. Levenstein MM, Fisher BK, et al. Simultaneous Occurrence of Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus and Sweet Syndrome. A marker of Sjogren Syndrome? Int J Dermatol 1991; 30(9) 640-643
16. Thibault M.J, Billick RC, Srolovitz H. Mynocicline Induced Sweet's Syndrome. J Am. Acad. Dermatol. 1992; 27: 801-804
17. Piette w.w, Trapp J.F, O'Donnell J. et al. Acute Neutrophilic Dermatoses with Myeloblastic Infiltrate in a Leukemia Patient Receiving All-Trans retinoic Acid Therapy. J. Am. Acad. Dermatol. 1994; 30:293-297
18. Castanet J, Lacour J.P, Gamier G. et al. Neutrophilic Dermatoses Associated with Chronic Neutrophilic Leukemia. J. Am. Acad. Dermatol. 1993; 29: 290-292.
19. Wakefield PE, James W.D, Samlaska C.P, Meltzer M.S. Colony Stimulating Factors. J. Am. Acad. Dermatol. 1990; 23:903-912.
20. Von Den Driesch P, Simon M, Schlegel R, Hornstein OP. Impairment of Some Granulocyte Functions in Sweet's Syndrome. Acta Derm. Venereal (Stockh). 1992; 72: 109-111.
21. Bourke J. F, Berth Jones J, Graham. Brown R.N.C. Sweet's Syndrome Responding to Cyclosporin. Br J Dermatol. 1992; 127: 36-38.
22. Su WPD, Lui N. NH. Diagnostic Criteria for Sweet's Syndrome. Cutis 1986, 37:167-174.
23. Satra K, Zalka A, Cohen P, Grossman M E. Sweet's Syndrome and Pregnancy. J. Am. Acad. Dermatol. 1994; 30: 297-300.